TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

R. MORICHAU-BEAUCHANT

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1903

TITRES SCIENTIFIQUES ET FONCTIONS

INTERNE PROVISOIRE DES HÔPITAUX DE PARIS (9e) (1898).
INTERNE TITULAIRE DES HÔPITAUX DE PARIS (11e) (1899).
DOCTEUR EN MÉDECINE (1901).
PROFESSEUR SUPPLÉANT DE PATHOLOGIE INTERNE ET DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE POITIERS (1902).
CHEF DES TRAVAUX D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1903).
MÉDECIN ADJOINT DES HÔPITAUX DE POITIERS (1903).
SECRÉTAIRE ADJOINT DE LA SECTION DE DERMATOLOGIE AU CONGRÈS INTERNATIONAL DE 1900.

ENSEIGNEMENT

CONFÉRENCES DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE
(1902-1903).
CONFÉRENCES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
(1902-1903).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Scarlatine et angine diphtérique précoce. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1896.

L'angine diphtérique est considérée communément comme ne survenant qu'à titre de complication, à une période tardive de la scarlatine. Nous avons essayé de montrer dans ce mémoire, que, contrairement à l'opinion classique, diphtérie et scarlatine pouvaient s'associer dès le début. Nous appuyant sur deux observations personnelles et sur des faits analogues de Baginsky, de Hill, de Thresh, de Roché nous avons montré qu'au cours d'une angine diphtérique, on pouvait voir se développer, vers le 3e ou 4e jour, une éruption scarlatineuse typique. Il s'agissait là de scarlatine, ainsi que le prouvaient la contagion et les caractères cliniques, en particulier la desquamation. Nous avons émis l'hypothèse que la scarlatine, compliquant la diphtérie, pouvait provoquer la disparition des bacilles de Lœffler; ainsi que Baginsky l'avait observé à plusieurs reprises.

Sur quelques modalités des perversions de la faim (faim douloureuse, faim nauséeuse et faim angoissante ou phobique). (En collaboration avec le Dr Mathieu). *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1900.

Dans ce mémoire, nous avons étudié trois types cliniques de perversion de la faim : la faim douloureuse, la faim nauséeuse et la faim anxieuse.

La *faim douloureuse* dans laquelle la sensation de faim est accompagnée de phénomènes pénibles à l'estomac (tiraillements, crampes, endolorissement), se rencontre chez deux catégories de sujets : les hyperchlorhydriques, dont l'estomac reste sensible à la présence d'un excès d'HCl, et les névropathes. Cet état est calmé chez les hyperchlorhydriques par l'ingestion d'une petite quantité d'aliments, par un peu de liquide, ou mieux encore, par une dose suffisante de bicarbonate de soude.

La *faim nauséeuse* est celle qui s'accompagne d'un état nauséeux plus ou moins accentué ; le malade a mal au cœur, se demande s'il ne va pas vomir, parfois des vomissements surviennent en effet avec les caractères des vomissements pituiteux œsophagiens. Cette forme s'observe chez les femmes et surtout chez les jeunes femmes nerveuses. C'est le plus souvent vers quatre ou cinq heures du soir à l'heure de la dépression générale des névropathes que le phénomène se produit. Ce mode de perversion se rencontre encore chez les jeunes femmes, qui s'alimentent insuffisamment. Il peut être chez les hystériques le point de départ des grands accidents de la névrose, tels que, anorexie hystérique, vomissements répétés et même incoercibles, grossesse nerveuse.

La *faim anxieuse*, comprise dans la description générale de la boulimie, nous a paru devoir être rangée dans le groupe des phobies. Elle est caractérisée par une sensation de dépression, de défaillance et surtout par l'angoisse accompagnant la faim. Chez tous, cette anxiété se note à un haut degré. Elle s'accompagne parfois de sueurs froides, de tremblement. Quelques malades éprouvent alors une sorte d'impulsion à se procurer immédiatement des aliments. Bon nombre ont la

précaution d'en avoir toujours à leur portée. Ces malades ne sont pas en général de gros mangeurs ; ils ont un suc gastrique normal ou légèrement hyperchlorhydrique. La cause réelle de leur état, est le nervosisme sous toutes ses formes : l'hystérie, la neurasthénie, ou les dégénérescences. Une variété toute spéciale de la faim anxieuse est représentée par la faim valle, que M. Feré a décrile chez certains épileptiques, et qui, pour cet auteur, est une modalité du petit mal comitial.

Nous nous sommes demandé s'il ne conviendrait pas de rapprocher de la faim phobique la soif phobique, et si l'anxiété causée par la soif n'est pas l'élément initial de certaines polyuries simples, qu'elles surviennent ou non chez des hystériques.

Étude thérapeutique sur la lécithine. — Thèse inaugurale. (Paris, 1901, G. Steinheil).

Historique. — Les travaux de Danilewski, communiqués à l'Académie des Sciences en 1895 et en 1896, avaient vivement attiré l'attention des biologistes sur la lécithine, que cet auteur montrait comme un excitant incomparable de la croissance, et de la multiplication cellulaire. En France, les premières études expérimentales faites dans le laboratoire du professeur Bouchard, par Desgrez et A. Zaky, avaient mis hors de doute l'influence très remarquable exercée par la lécithine, sur les échanges nutritifs.

Les travaux du professeur Gilbert et de Fournier, introduisirent ce corps dans la thérapeutique.

Dans plusieurs communications, ces auteurs précisèrent le mode d'administration de la lécithine et annoncèrent les résultats qu'ils en avaient obtenu, dans un certain nombre de maladies. Dès lors, de plusieurs côtés furent apportés des faits confirmatifs, qui vinrent démontrer la haute valeur de ce nouveau produit thérapeutique.

Après le professeur Gilbert, nous avons repris l'étude de la lécithine et lui avons consacré notre thèse inaugurale. Nous nous sommes attachés à réunir tous les documents épars concernant l'emploi thérapeutique de la lécithine, et surtout à en étudier systématiquement les effets, dans un grand nombre de maladies. Par de nombreuses analyses d'urine, nous nous sommes efforcés d'étudier avec soin les échanges organiques chez les divers malades que nous avons examinés.

Étude chimique de la lécithine. — Nous avons fait l'étude chimique de la lécithine, indiqué sa composition et ses propriétés physiques et chimiques. Nous avons décrit les deux procédés classiques, employés pour sa préparation : celui de Hope Seyler et Diakonow et celui de Bergell.

Étude expérimentale de la lécithine. — Nous avons rappelé d'abord les résultats obtenus par l'administration de ce corps aux animaux. Dans des expériences, conduites avec beaucoup de rigueur, et portant sur des cobayes et des chiens, Desgrez et A. Zaky constatèrent que les lécithines de l'œuf de poule, augmentaient l'appétit des animaux auxquels on les administrait, soit par la voie sous-cutanée, soit par la voie stomacale. Il en résultait, un accroissement rapide du poids de ces animaux. L'urée, l'azote total urinaire, le coefficient

d'utilisation azotée, étaient augmentés. Il existait de plus une diminution notable de l'acide phosphorique éliminé.

Les expériences du professeur Gilbert et de Fournier, eurent en vue l'utilisation thérapeutique de la lécithine. Des cobayes et des lapins, reçurent de cette substance, administrée par voie stomacale, sous-cutanée ou péritonéale, en émulsion dans de l'eau salée, en solution alcoolique concentrée, en solution huileuse. Les animaux absorbèrent des doses variant de 10 centigrammes à 3 grammes. Aucun d'eux ne ressentit d'effets fâcheux, tous augmentèrent rapidement de poids. Ces auteurs recherchèrent encore si la lécithine avait un pouvoir fixateur sur certaines substances toxiques, analogue à celui des nucléines; ils constatèrent que la lécithine ne semblait pas posséder cette propriété.

L'étude expérimentale de la lécithine, devait être complétée par les résultats obtenus chez l'homme, en dehors de tout état pathologique. Chez deux sujets sains, la lécithine administrée à l'un par la bouche à la dose de 30 centigrammes, à l'autre, à la fois par la voie buccale à la dose quotidienne de 30 centigrammes à un gramme, et par la voie sous-cutanée à la dose de 10 centigrammes tous les deux jours, fournit des résultats concordants. Dans les deux cas, aucun inconvénient ne parut résulter du traitement. Dans tous les deux nous avons noté une augmentation du poids, un accroissement de l'appétit et des forces. Au point de vue des échanges organiques, nous avons constaté, une diminution de l'acide urique, une augmentation sensible du rapport azoturique ; dans un cas un abaissement, et dans l'autre un léger accroissement dans l'élimination des phosphates. Dans un cas nous avons trouvé une augmentation

sensible du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine.

Nous avons rapproché nos résultats de ceux obtenus par Carrière, chez des individus sains, résultats qui avaient été communiqués peu avant à l'Académie des Sciences par le professeur Bouchard.

Absorption et mode d'action de la lécithine. — Nous nous sommes demandé, quel était le mode d'absorption de la lécithine. Si l'absorption par voie sous-cutanée ne présente aucune difficulté d'interprétation, il est plus difficile de dire, sous quelle forme la lécithine, introduite par la voie digestive, pénètre dans l'économie. Nous avons rappelé l'opinion de Serono, qui, s'appuyant sur les travaux de Bokay, refuse toute action à la lécithine administrée de cette façon : pour lui, la lécithine est décomposée par le ferment saponificateur du pancréas, en ses éléments constitutifs, acide glycérophosphorique, choline, et acides gras. Si le fait était exact, il serait gros de conséquences;car il ne tendrait à rien moins qu'à borner l'administration de ce médicament, aux injections sous-cutanées. Nous avons donné toute une série d'arguments, démontrant que la lécithine était parfaitement absorbée par la voie digestive. Elle peut même, expérimentalement, lorsqu'elle est ingérée, donner de meilleurs résultats que par la voie sous-cutanée.

Il était très intéressant de rechercher quel était le mode d'action de la lécithine sur l'organisme vivant. Nous avons montré qu'elle n'agissait pas comme un aliment, c'est-à-dire en fournissant à l'organisme le phosphore dont il a besoin. Nous avons rappelé l'opinion de Danilewsky, attribuant à la lécithine un pouvoir dynamogénique, une influence excitante

directe d'une grande importance sur le processus, de multiplication des éléments cellulaires. Nous avons émis une troisième hypothèse, d'après laquelle, la lécithine ne stimulerait pas d'une façon directe, mais favoriserait par sa présence le processus de développement cellulaire.

Indication de notre technique. — Dans les observations qui nous sont personnelles, nous avons administré la lécithine par la voie digestive à la dose moyenne de 30 centigrammes, quotidiennement ; dans ce cas, la lécithine était toujours donnée à jeun, pour réduire au minimum l'action des sucs digestifs. Nous avons fait aussi des injections souscutanées de lécithine, en solution huileuse, à la dose de 5 centigrammes par centimètre cube. Nous injections de 5 à 10 centigrammes, tous les jours, ou tous les deux jours.

En employant cette méthode, nous avons étudié les effets de la lécithine dans un certain nombre de maladies.

Tuberculose pulmonaire. — Après avoir rappelé les résultats favorables obtenus par Serono, par Gilbert et Fournier, par Claude et A. Zaky, nous avons apporté les résultats de nos recherches personnelles.

A la première période de la tuberculose pulmonaire, nous avons observé que, dans les deux tiers des cas, la licéthine exerçait une action très favorable sur l'état général des malades. Consécutivement, l'appétit était augmenté, les forces accrues, le poids s'élevait. Au point de vue des échanges, nous notions dans la moitié des cas, une augmentation des phosphates éliminés. Dans les autres cas, les phosphates étaient en quantité normale ou diminuée. Deux fois l'urée augmenta dans des proportions notables.

A la deuxième période, les malades que nous avons trai-

tés ne parurent retirer de la médication qu'un bénéfice médiocre ou nul. L'élimination des phosphates fut trouvée diminuée chez deux malades que nous avions étudiés à ce point de vue.

A la troisième période de la tuberculose pulmonaire, les résultats furent absolument nuls.

Nos recherches sur le mécanisme de l'action de la lécithine dans la tuberculose pulmonaire nous ont permis d'arriver aux conclusions suivantes : la lécithine n'a aucune action spécifique sur le processus tuberculeux. Les résultats favorables que l'on observe surtout au début, sont dus à une stimulation de la nutrition

Diabète sucré. — Aux observations favorables de Serono, de Lancereaux, de Huchard, nous avons joint trois cas personnels.

Dans nos trois observations, l'administration de la lécithine eut de bons effets. Nos malades qui se trouvaient depuis longtemps à l'hôpital, et qui n'étaient nullement en voie d'amélioration, virent leur poids augmenter, leurs forces s'accroître, leur état général devenir meilleur.

Chez deux d'entre eux l'amélioration ne se maintint pas, des complications étant survenues. Chez le troisième, par contre, les bons effets persistèrent. La lécithine ne parut pas diminuer la quantité du sucre ; la production de l'urée et l'élimination des phosphates furent influencées d'une façon variable. La lécithine n'eut aucune action sur les complications.

Anémies, Cachexies, Convalescences. — C'est surtout en Italie que le traitement des anémies par la lécithine avait donné des succès, entre les mains de Serono, de Tonelli,

qui avaient constaté une augmentation rapide du nombre des globules rouges et de l'hémoglobine. Nos recherches ont porté sur deux cas d'anémie symptomatique d'une syphilis à la première période. Dans un cas les résultats furent nuls, et, le malade ayant présenté des signes d'une intoxication mercurielle légère, nous avons cru que là en était la raison. Chez notre second malade, l'amélioration fut extrêmement marquée, le poids s'éleva dans des proportions remarquables et l'état général fut influencé de la façon la plus heureuse.

Nous avons obtenu aussi d'excellents résultats chez un saturnin en état d'anémie très prononcée.

Nous avons rapporté l'observation de deux malades cachectiques, atteints l'un de syphilis et de tuberculose, l'autre de pemphigus, chez lesquels l'administration de la lécithine ne fut suivie d'aucuns résultats.

Chez deux malades convalescents de pleurésie sérofibrineuse, nous avons observé de très bons effets consécutivement à l'ingestion de lécithine, qui se sont manifestés presque aussi tôt après l'administration de cette substance. Les malades, qui ne recevaient aucun autre médicament, accusèrent très rapidement une augmentation de l'appétit, un accroissement du poids et des forces.

Affections du système nerveux. — Nous avons spécialement étudié l'action de la lécithine chez les neurasthéniques. Dans l'ensemble, les résultats obtenus ont été satisfaisants et conformes à ceux déjà signalés par le professeur Gilbert et par Fournier. La plupart des malades présentaient, peu de temps après le commencement du traitement, un accroissement de l'appétit ; presque tous se sentaient améliorés au point de vue

des forces et au point de vue cérébral; la plupart augmentaient de poids. Chez deux malades nous avons examiné les urines: dans un cas, nous avons constaté une augmentation légère de l'urée, très marquée des phosphates. Dans un second cas, l'urée était augmentée, mais les phosphates étaient abaissés.

La lécithine chez les enfants et les vieillards. — Muggia Lancereaux et Paulesco avaient observé des effets très favorables, consécutifs à l'administration de la lécithine chez les enfants atteints de diverses maladies. Chez trois nourrissons athrepsiques, nous n'avons obtenu de la lécithine que des résultats nuls ou passagers. Nous avons observé aussi des enfants plus âgés; dans un cas, il s'agissait de tuberculose pulmonaire au 2e degré, la lécithine ne parut exercer aucune action; les deux autres malades étaient des enfants lymphatiques, à nutrition défectueuse, un seul bénéficia nettement du traitement.

La lécithine chez les vieillards donnent en général d'excellents résultats. Nous avons rapporté des observations inédites qui nous avaient été communiquées par le Dr Toupet. Elles démontrent l'importance de ce médicament dans le traitement de l'affaiblissement sénile.

Résultats généraux donnés par la lécithine. — Dans un chapitre d'ensemble nous avons synthétisé les résultats que la lécithine nous avait fournis dans nos observations personnelles. Nous avons insisté sur l'augmentation de l'appétit, l'accroissement des forces et du poids, l'amélioration des facultés psychiques.

Nous avons étudié les modifications des échanges organiques, telles qu'elles résultaient des très nombreuses analyses d'urines faites chez les divers malades que nous avions ob-

servés. Des travaux antérieurs de Desgrez et A. Zaky, de Carrière, de Claude et A. Zaky il résultait que la lécithine augmente d'une façon constante, l'urée, l'azote total urinaire, le coefficient d'utilisation azotée et diminue notablement l'acide phosphorique éliminé par les urines.

Nous sommes arrivés à des conclusions sensiblement différentes. Dans les deux tiers des cas seulement, nous avons constaté une augmentation de l'urée. Cette augmentation, paraissait surtout sensible au début du traitement et allait en diminuant, lorsque le traitement se prolongeait.

Les phosphates nous ont paru être éliminés en quantité plus grande dans la majorité des cas. Nous ne pouvons donc pas souscrire à l'opinion de Claude et A. Zaky, qui attribuent à la lécithine « une action en quelque sorte spécifique, sur l'élimination des phosphates ».

Le rapport azoturique ou coefficient d'utilisation azotée a été examiné dans quatre de nos observations comparativement avant et après le traitement : trois fois il était augmenté ; une seule fois il était diminué.

Le dosage de l'acide urique fut pratiqué dans six de nos observations avant et après le traitement. Dans deux cas, particulièrement, le dosage fut pratiqué un très grand nombre de fois avant et après le traitement. Les résultats furent les suivants : deux fois seulement on nota une légère augmentation de l'acide urique, et dans un seul cas le rapport de l'acide urique à l'urée, augmente. Chez tous les autres malades l'acide urique diminua et le rapport de l'acide urique à l'urée s'abaissa. Ces résultats avaient leur importance, car ils répondaient à l'objection faite par M. A. Robin, qui avait prétendu, que la lécithine augmentait l'acide uri-

que dans les urines, ce qui pouvait avoir de sérieux inconvénients dans certains états pathologiques. Nos résultats venaient confirmer ceux que A. Zaky avait apportés quelques mois auparavant à la Société de Biologie.

Nous avons enfin observé que, consécutivement à l'administration de la lécithine, l'acidité de l'urine, dosée suivant le procédé de M. Joulie, s'est trouvée accrue dans les quatre cas où la recherche en a été faite et est restée plus élevée jusqu'à la fin du traitement.

Les études que nous avons poursuivies, sur les modifications apportées dans les échanges organiques par l'administration de la lécithine, nous ont permis de conclure que, dans la majorité des cas, la nutrition est activée, l'élaboration des matières azotées plus parfaite, comme l'indiquent l'augmentation du rapport azoturique, et la diminution de l'acide urique, qui sont de règle.

Enfin, ni dans nos observations ni dans celles que nous avons pu recueillir, l'administration de la lécithine n'a jamais comporté aucun effet fâcheux de quelque nature que ce soit. Son emploi a pu être prolongé indéfiniment. Elle ne s'est montrée toxique à aucune dose.

Indications de la lécithine. — Les indications de la lécithine nous ont paru résulter de l'ensemble des résultats exposés plus haut. Dans tous les cas où la nutrition est défaillante, où l'organisme a besoin d'être stimulé, nous avons montré que l'on pouvait retirer de précieux avantages de l'emploi de ce médicament.

Mode d'administration et doses. — Nous avons recommandé l'emploi de la lécithine par la voie stomacale, à la dose de 20 ou 30 centigrammes. Cette méthode d'administration

quotidienne nous a paru donner toujours des résultats au moins égaux à ce que l'on obtenait par injection sous-cutanée, peut-être parce qu'elle permettait l'introduction d'une dose beaucoup plus considérable du médicament.

C'est donc par exception, que l'on aura recours aux injections sous-cutanées de lécithine.

L'existence de troubles intestinaux pourra cependant indiquer l'administration de la lécithine par cette voie. Nous avons recommandé les solutions huileuses à la dose de 5 centigrammes de principe actif par centimètre cube. L'injection devra être pratiquée tous les jours ou tous les deux jours.

Un cas de pellagre indigène (en collaboration avec Courtellemont). *Gazette des Hôpitaux*, 1903.

Il s'agissait d'un malade âgé de 44 ans, ayant habité une région où la pellagre n'existe pas, et n'ayant jamais usé de maïs dans son alimentation. Par contre, c'était un individu dont l'alimentation était très défectueuse et qui était fortement entaché d'alcoolisme. Nous avons fait remarquer que ce cas venait en confirmation des idées des professeurs Bouchard et Gaucher, pour lesquels la pellagre n'est pas causée seulement par l'intoxication due au maïs avarié, mais est bien véritablement « le mal de misère ».

Notre malade était entré à l'hôpital avec un érythème pellagreux typique : il présentait en outre des troubles digestifs, caractérisés par une diarrhée abondante, et des troubles psychiques, apathie, idées tristes. La cachexie se prononça rapidement, bientôt apparurent des œdèmes multi-

ples, les troubles mentaux s'accentuèront, le malade eut des hallucinations et des idées de suicide. A cette période, à la suite d'un traitement thyroïdien, on assista, bien quo la dose fût très faible, à des accidents d'intoxication qui survinrent très rapidement et affectèrent un grand caractère de gravité : crises de dyspnée ; pouls très rapide et très faible ; signes de dilatation du cœur ; élévation légère de température. Apparurent aussi des crises tétaniformes avec coma, mais ces derniers accidents ne doivent peut-être pas être rattachés à l'intoxication thyroïdienne, la pellagre pouvant les causer directement, ainsi que plusieurs auteurs l'ont signalé. Les troubles, qui suivirent l'ingestion de corps thyroïde nous démontrèrent que, malgré certaines analogies, la cachexie pellagreuse n'avait rien à voir avec la cachexie myxœdémateuse. Ils nous prouvèrent aussi que, dans la pellagre, l'organisme est beaucoup plus sensible à l'intoxication, car les doses auxquelles le corps thyroïde avait été administré, n'auraient jamais pu provoquer de tels accidents chez un individu sain.

Après être resté pendant quelques jours inquiétant, l'état de notre malade s'améliora. On modifia alors le régime alimentaire auquel on l'avait soumis jusqu'alors, et qui était presque exclusivement lacté — le malade avait de l'albumine lors de son entrée à l'hopital — et on le remplaça par un régime plus substantiel : viande crue, œufs. Le malade parut se trouver fort bien de cette nouvelle alimentation ; il put se lever, aller, venir, reprendre visiblement des forces. Les résultats furent si satisfaisants que nous n'hésitons pas à recommander d'agir de la sorte, dans les cas de cachexie pellagreuse, sans se laisser arrêter par les œdèmes et l'albuminurie.

L'amélioration ne fut malheureusement que transitoire chez notre malade, les œdèmes reparurent, les troubles digestifs s'accentuèrent et il succomba dans la cachexie.

L'autopsie fut pratiquée, mais par d'autres que nous ; nous n'avons pu en avoir le protocole complet, mais nous avons su que l'on n'avait trouvé aucune grosse lésion organique capable d'expliquer les symptômes observés pendant la vie.

Le diagnostic de pellagre ne nous a donc pas semblé douteux chez notre malade.

Sur un cas de syndrome de Reichmann, traité avec succès par le tubo-gavage. *Poitou Médical*, 1903.

Chez la malade qui faisait le sujet de notre observation, le syndrome de Reichmann s'était affirmé par tous ses traits : Douleurs tardives, trois ou quatre heures après les repas. Vomissements de liquide acide, dilatation modérée de l'estomac, présence à jeun d'un liquide contenant de l'HCl libre en quantité notable et fortement hyperchlorurique. Le repas d'épreuve donnait après une heure un liquide hyperchlorurique, mais avec diminution légère de H et de C. Il s'agissait très vraisemblablement d'un de ces cas d'hyperchlorhydrie tardive que Hayem et Winter ont bien mis en lumière. Dans ces cas, la muqueuse est lente à se mettre en train, la phase pendant laquelle elle ne fournit que du chlorure sans HCl se prolongeant plus que normalement. Mais si l'on pratique l'extraction au bout d'une heure et demie, on constate que le chlore total est en proportion plus faible, alors que la chlorhydrie est élevée.

Dans notre observation, la dilatation de l'estomac, les contractions péristaltiques visibles indiquaient très certaine-

ment un obstacle au pylore. Il n'est pas douteux que cet obstacle ne fût constitué par une constriction purement spasmodique ; car, comment expliquer autrement la disparition des phénomènes morbides, en quelques jours, sous l'influence du traitement ? Il semble bien que les douleurs qui, dans notre cas étaient remarquablement intenses, fussent en rapport avec le spasme du pylore, ainsi que tendraient à le prouver leur apparition tardive, et surtout les mouvements péristaltiques constatés au moment de l'acmé de la crise.

Pour expliquer le spasme, nous ne pouvions invoquer l'existence d'un ulcus en activité, l'amélioration ayant été très rapide et la guérison s'étant maintenue depuis. Le spasme était-il primitif ou secondaire à l'hypersécrétion ? Nous n'avons pu trancher à propos de notre malade, la pathogénie toujours en suspens du syndrome de Reichmann.

Le traitement que nous avons employé est celui qui a été préconisé en pareilles circonstances par MM. Mathieu et Laboulais. Il consiste dans l'évacuation du liquide de stase, suivie d'un gavage à la poudre de viande. Les avantages de ce traitement seraient les suivants : grâce au passage de la sonde le matin à jeun on évacue le liquide de stase ; l'estomac se trouve momentanément soustrait à l'action irritante de celui-ci. La stase est en effet une cause active d'hypersécrétion chlorhydrique. L'hypersécrétion produit ou augmente le spasme du pylore cause de la stase, et ainsi se trouve constitué un véritable cercle vicieux. La poudre de viande sature l'HCl ; elle supprime momentanément une cause d'irritation et de spasme du pylore. De plus, elle se dissout parfaitement dans un suc gastrique très riche en HCl et elle ne laisse pas de résidus mécaniques irritants.

Les résultats de ce traitement ont été très remarquables chez notre malade. Celui-ci, qui depuis six mois souffrait atrocement, et que les diverses médications n'avaient pu calmer, vit ses douleurs diminuer presque du jour au lendemain, la stase disparut au bout de huit jours, l'alimentation redevint possible et en un mois, son poids augmenta de trois kilos. L'amélioration s'est montrée persistante, elle se maintenait encore treize mois après, lorsqu'on revit le malade.

Le xanthome héréditaire et familial. — Ses relations avec la diathèse biliaire (en collaboration avec R. Bessonnet). *Archives générales de Médecine*, 1903.

L'hérédité joue un rôle capital dans l'étiologie d'un certain nombre de cas de xanthomes. Dans quelques familles, des générations successives peuvent être en quelque sorte vouées à cette affection. Les auteurs avaient remarqué cette particularité et cherché à l'expliquer. Mais l'explication variait suivant la conception qu'ils avaient du xanthome. Pour les uns (Touton, Köbner) le xanthome, étant une tumeur, peut être héréditaire comme les tumeurs ; pour les autres, le xanthome est d'origine inflammatoire (Chambard, Feulard et Wickham) et se rattache aux maladies arthritiques ; comme celles-ci, il peut être héréditaire et familial. Nous avons cherché quelle théorie rendait le mieux compte des symptômes observés. Partant d'un fait absolument démontré, et bien connu, à savoir la coexistence avec le xanthome, dans plus de la moitié des cas, de troubles hépatiques, et en particulier de l'ictère, nous nous sommes demandé quelle explication en fournissaient l'une et l'autre théorie. Nous avons montré que, si le

xanthome doit être rangé dans la catégorie des néoplasmes, l'interprétation de ces troubles hépatiques devient singulièrement obscure. Il faut, en effet, forcément supposer que ceux-ci sont sous la dépendance directe du xanthome, et admettre avec Török, l'existence de lésions xanthomateuses du foie, ou des voies biliaires, comme intermédiaire obligé. Cette hypothèse, qui avait eu une certaine fortune, et qui figurait eu bonne place dans quelques traités classiques, ne nous a pas paru justifiée par les faits, et les observations avec autopsie sur lesquelles Török avait fondé sa théorie, en prétendant trouver des lésions xanthomateuses primitives, nous ont paru bien plutôt constituer des arguments en faveur de la théorie contraire. D'ailleurs, on ne compte plus les cas où, à l'autopsie des malades ayant eu du xanthome pendant leur vie, on trouva des lésions absolument caractérisées du foie, ou des voies biliaires,sans rien qui ressemblât à du xanthome de l'organe hépatique. Pour toutes ces raisons, nous avons cru pouvoir rejeter la théorie, qui subordonne le xanthome aux lésions de même nature d'origine néoplasique développées au niveau du foie,

Les lésions du foie, lorsqu'on les rencontre chez un individu atteint de xanthome, doivent être considérées comme la cause directe de celui-ci, sans qu'on puisse à l'heure actuelle préciser par quel mécanisme le trouble hépatique amènerait le développement de cette affection.

Mais le xanthome, d'après l'opinion classique, ne s'accompagne de troubles hépatiques que dans la moitié des cas. Il faudrait donc admettre une deuxième forme n'ayant aucun rapport avec un trouble quelconque du côté du foie. C'est cette forme que les auteurs ont décrite sous le nom de xan-

thome juvénile et à laquelle ils ont attribué des aractères particuliers. Nous avons montré que le xanthome juvénile ne mérite pas l'individualité, qui lui a été attribuée et qu'aucun des caractères qui lui ont été accordés n'est constant. Il n'y a donc qu'une forme clinique du xantbome et (nous parlons seulement ici du xanthome vulgaire), il n'y a aussi qu'une forme étiologique car le trouble hépatique est à la base de tout xanthome. Nous avons appuyé cette opinion sur plusieurs arguments. Nous avons montré d'abord que les cas où les anciens auteurs avaient affirmé l'intégrité du foie devaient être revisés à la lumière des travaux du professeur Gilbert et de son élève Lereboullet, qui, en décrivant la cholémie familiale, ont mis en lumière un grand nombre de signes, qui trahissent un état morbide spécial du foie, resté inconnu jusqu'à eux. Déjà un simple examen rétrospectif montre que beaucoup de malades frappés de xanthome dont le foie avait été proclamé sain, étaient en réalité atteints de cholémie familiale. En témoignent la xantochromie observée chez certains de ces malades — qui n'est autre chose que l'ictère acholurique — les pigmentations. le teint foncé, le prurit chronique et l'urticaire si souvent signalés dans les observations. A mesure que l'enquête étiologique sera poussée plus avant, nous croyons que le xanthome apparaîtra comme étroitement lié à la cholémie, et que se vérifiera l'opinion du professeur Gilbert et de Lereboullet, pour lesquels « le xanthélasma constitue un signe révélateur important, nettement en rapport avec la cholémie ; tout sujet porteur de xanthélasma doit être considéré comme suspect de cholémie ».

Si le xanthome présente avec la cholémie familiale une relation aussi étroite, l'hérédité de cette affection s'explique

tout naturellement. A la cholémie héréditaire et familiale on pourra en effet superposer le xanthome, également héréditaire et familial.

Ayant eu l'occasion d'observer un cas de xanthome héréditaire chez la mère et la fille, nous avons pu découvrir, chez l'une et chez l'autre, des signes non douteux de cholémie. Les observations, que nous avons rapportées dans notre mémoire, sont tout à fait démonstratives. Nous n'avons donc pas hésité à conclure que, dans notre cas, la transmission héréditaire du xanthome trouvait son explication dans la transmission également héréditaire du terrain cholémique. Ce qui était héréditaire, ce n'était pas le xanthome mais la cholémie.

Nous nous sommes demandé alors s'il n'était pas possible de généraliser et d'attribuer la même origine à tous les cas de xanthome héréditaire ou familial. Réunissant donc toutes les observations existant dans la science, où la transmission héréditaire du xanthome était signalée, nous avons cherché si des troubles hépatiques s'observaient chez les générateurs et chez les descendants. De notre enquête il résulte que, dans plusieurs cas, ces troubles hépatiques existaient, soit chez les parents et les enfants, soit chez les enfants seuls, l'état du foie chez les ascendants n'étant alors le plus souvent pas même mentionné. Dans les autres cas, l'attention des auteurs n'avait pas été attirée spécialement du côté du foie ; il n'existait pas de troubles grossiers de cet organe. Ce qui n'impliquait pas, avons-nous fait remarquer, que le foie fût indemne, l'examen n'ayant été dans aucun cas poussé assez loin. L'étude des diverses observations de xanthome héréditaire nous a montré que la fréquence des complications hé-

patiques augmentait avec l'âge. Elles existaient, en effet, dans presque la moitié des cas chez des sujets ayant dépassé 25 ans, alors que, chez tous ceux n'ayant pas atteint cet âge, le foie restait indemne. Nous avons expliqué ce fait, non par l'existence d'une forme particulière de xanthome, le xanthome juvénile, mais parce que les complications hépatiques, n'avaient pas encore eu le temps de se réaliser dans le jeune âge, et nous avons émis l'opinion, que le xanthome ne serait chez les enfants que l'indice apparent d'un terrain spécial, transmis héréditairement, le terrain cholémique, sur lequel avec les progrès de l'âge, pourront se développer les différentes infections biliaires comme aussi celles-ci pourront rester toujours absentes. La valeur diagnostique du xanthome serait donc considérable, puisqu'elle permettrait, en l'absence de tout autre signe, de prévoir l'imminence de complications hépatiques.

Nous nous sommes donc déclaré partisan convaincu de l'hérédité du xanthome par l'hérédité du terrain cholémique.

Nous nous sommes demandé si les considérations que nous avons émises sur la nature du xanthome vulgaire, témoin d'un trouble hépatique patent ou latent, ne pourraient s'appliquer aussi au xanthome dit diabétique. L'individualité de cette forme est en effet discutée, tant au point de vue clinique, qu'au point de vue anatomo-pathologique. Le symptôme glycosurie, suffirait-il donc à lui tout seul, pour constituer une forme distincte ? Mais la glycosurie peut manquer toujours, dans bon nombre de cas, étiquetés, d'après les symptômes objectifs, xanthome diabétique. Elle peut être transitoire : le xanthome. peut se développer après la disparition du sucre : il peut se développer avant l'apparition de

celui-ci. La glycosurie, relativement au xanthome, n'apparaît donc que comme un symptôme contingent. Mais, actuellement, nous savons la valeur de la glycosurie comme indice d'un trouble morbide du foie ; nous savons qu'au cours de la cholémie familiale, on peut observer certaines formes de diabète. Le xanthome diabétique nous apparaît donc comme ayant même pathogénie que le xanthome vulgaire, et ne s'en distinguant que par un symptôme en plus : la glycosurie. Il ne faut donc plus distinguer deux formes de xanthome, mais deux variétés d'une seule et même forme, pouvant se relier par de nombreux cas intermédiaires, ainsi que nous en avons cité des exemples dans notre mémoire.

En résumé, l'intérêt de notre mémoire réside dans les notions suivantes, empruntées aux travaux récents du professeur Gilbert, en faveur desquelles nous avons apporté des arguments que nous croyons de valeur :

1° Le xanthome doit être considéré comme un symptôme appartenant en propre à la cholémie familiale ;

2° La cholémie familiale peut seule expliquer l'hérédité du xanthome ;

3° Le xanthome dit diabétique n'est qu'un xanthome cholémique.

Un cas d'hémiatrophie faciale (en collaboration avec Buffet-Delmas). — Communication à la *Société des Sciences médicales de Poitiers*, 13 novembre 1903.

Il s'agissait d'une malade âgée de 30 ans, sans antécédents morbides, personnels ni familiaux, qui présentait, depuis quelques mois seulement, une hémiatrophie portant sur l'en

semble des parties molles, peau et muscles, et sur le squelette de l'hémiface droite. On notait de plus une hémiatrophie de la langue. Le voile du palais n'offrait aucune modification, non plus que les yeux. Pas de paralysie des muscles atteints. Aucun trouble de la sensibilité générale ni spéciale. Du même côté, la vaso-dilatation était plus marquée que du côté opposé, et peut-être y avait-il une sécrétion salivaire légèrement accrue à certains moments ? Tous ces symptômes, sont survenus insidieusement, progressivement, sans aucune réaction locale ni générale.

Nous avons vu là les caractères typiques de la trophonévrose faciale décrite pour la première fois par Romberg.

Nous avons à propos de notre malade, discuté la pathogénie de cette affection. Nous avons éliminé l'origine névritique par lésion du trijumeau, ouganglionnaire par lésion du ganglion de Gasser, l'origine centrale par lésion de la substance grise péri-épendymaire. Nous avons adopté la théorie sympathique, en faveur de laquelle plaidaient les troubles vasomoteurs.

Une forme insolite de nodosités sous-cutanées rhumatismales (en collaboration avec M. Landry). — *Archives générales de Médecine*, 1903.

Chez ce malade, nous avons pu observer une forme de nodosités sous-cutanées rhumatismales, inédite, croyons-nous. Il s'agissait d'un homme jeune, sans tares antérieures, qui présenta d'abord des manifestations douloureuses, surtout musculaires, d'une très grande intensité, et qui, peu après, vit survenir des nodosités sous-cutanées évoluant par pous-

sées, avec les caractères suivants. Elles débutaient par la racine des membres. En deux ou trois jours au plus, elles atteignaient leur nombre maximum, puis elles migraient vers la périphérie avec une vitesse différente pour chacune d'elles ; quelques-unes se résorbaient en chemin. Jamais aucune ne suppura. Elles siégeaient dans le tissu cellulaire sous-cutané et étaient recouvertes d'une peau mobile, de coloration normale ou légèrement rouge. Chaque poussée avait une durée d'environ deux mois. Les quatre membres furent atteints successivement ou simultanément, et à plusieurs reprises. Les nodosités s'accompagnaient au niveau des membres supérieurs, d'une contracture de flexion et d'une impotence fonctionnelle complète ; les membres inférieurs étaient moins touchés et la station debout était possible. Au tronc, il y eut une seule nodosité, une seule aussi au cou et à la face. Cette dernière s'accompagna d'une contracture des mâchoires très persistante pendant toute l'évolution de la nodosité, mettant obstacle à l'alimentation. Depuis le début des accidents, c'est-à-dire depuis neuf mois, les nodosités apparurent d'une façon ininterrompue, tantôt sur un point, tantôt sur un autre. Leur évolution resta toujours apyrétique. Le malade, depuis les premiers jours, présenta des sueurs profuses qui, lorsqu'elles diminuaient, étaient remplacées par de la diarrhée.

A l'examen clinique, on put constater la présence de nodosités très douloureuses, échelonnées sur les membres supérieurs et sur le membre inférieur droit, s'accompagnant de contractures musculaires avec attitude en flexion des différents segments des membres supérieurs, et l'existence d'une iritis double plastique. On nota l'absence de complications

viscérales cardiaques ou pulmonaires. L'état général semblait assez fortement touché, l'amaigrissement était considérable.

L'évolution clinique nous apprit que les nodosités, les douleurs, les contractures, disparurent très rapidement sous l'influcnce du salicylate de soude à haute dose. Elle nous fournit la preuve de la migration de ces nodosités, en nous montrant, l'emploi du salicylate de soude ayant cessé, la progression d'une de ces nodosités, dont la marche s'était arrêtée sous l'influence de ce médicament et l'apparition d'une nodosité nouvelle, que l'on put suivre dans son exode vers la périphérie.

Nous avons cru devoir rattacher au rhumatisme vrai tous ces accidents, pour les raisons suivantes.

D'abord, les manifestations initiales précédant l'apparition des nodosités, le lombago, les douleurs au niveau de l'abdomen, qui, vraisemblablement, avaient pour siège la paroi, nous semblent s'expliquer très bien par une localisation rhumatismale sur les plans musculaires et aponévrotiques. L'intensité extraordinaire des douleurs semblerait en faveur de cette hypothèse, que viendraient confirmer encore les sueurs abondantes, qui tourmentèrent le malade dès le début.

Les nodosités elles-mêmes, par leur mobilité, leur évolution par poussées successives, les phénomènes douloureux qui les accompagnaient, leur caractère fluxionnaire évident, nous paraissent posséder un certain nombre des attributs, qui constituent l'apanage du rhumatisme. L'iritis double avait les caractères de l'iritis rhumatismale : l'anémie, assez intense, s'expliquait par l'action déglobulisante bien connue

du rhumatisme. Enfin l'action du salicylate, nous semble un argument très probant en faveur de l'étiologie, que nous invoquons. Nous pensons donc, pour toutes ces raisons, que nous avons eu affaire à un cas de rhumatisme franc, dans sa forme chronique, avec déterminations sur le système musculo-aponévrotique et sur le tissu cellulaire sous-cutané.

Les angiomes du sein (en collaboration avec P. Malapert). — *Revue de Chirurgie*, 1903.

Les angiomes du sein constituent des tumeurs extrêmement rares. L'observation rapportée dans notre mémoire est la première qui ait été publiée en France. Il s'agissait d'une jeune fille de douze ans, chez laquelle était apparue, peu après la naissance, une petite tumeur au niveau du sein droit. Cette tumeur ne commença à prendre de l'extension qu'à l'âge de cinq ou six ans. Le développement en fut progressif sans aucune douleur. A l'examen clinique on constata que le sein droit formait une masse régulièrement arrondie, ayant les dimensions d'une petite orange. La peau était mobile et présentait sa coloration normale. La tumeur était nettement fluctuante, indolore, n'adhérait pas aux parties profondes. Elle n'était pas réductible et ne présentait pas de battements. L'opération montra que la tumeur était formée en grande partie par trois kystes, un grand, et deux petits, remplis d'un liquide séro-hématique, développés aux dépens d'un angiome, qui occupait la glande mammaire. Histologiquement, la tumeur présentait tous les caractères de l'angiome caverneux. Comme particularités, on nota l'existence

de nombreux amas cellulaires, surtout au niveau de la paroi kystique aux dépens desquels les vaisseaux semblaient s'être développés. On nota en outre la richesse du stroma en fibres musculaires lisses.

Nous avons trouvé dans la science, neuf autres observations indiscutables d'angiome du sein ; qui nous ont servi à faire une étude d'ensemble sur ce sujet.

Nous avons divisé les angiomes du sein en angiomes cutanés mamillaires ou para-mamillaires ; en angiomes sous-cutanés, et enfin en angiomes glandulaires.

Les angiomes cutanés ne présentent rien de particulier. Ils constituent le *nævus vasculosus* vulgaire, qui peut siéger aussi bien au niveau du mamelon qu'en un autre point de la surface cutanée.

Les angiomes sous-cutanés sont situés en avant de la glande ; ils peuvent se propager à celle-ci ou la comprimer seulement. Ils peuvent envahir la peau.

Les angiomes primitifs de la glande ont une existence indéniable. Nous en avons rapporté plusieurs cas. Ils surviennent également dans les deux sexes. Ils se développent dans le stroma cellulo-adipeux de la mamelle. Les lésions subies par les éléments glandulaires paraissent d'ordre purement atrophique. Il en est de même d'ailleurs pour les angiomes parotidiens. Les conduits excréteurs résistent mieux que les parties sécrétantes.

Les angiomes glandulaires revêtent au point de vue des symptômes deux formes distinctes, suivant qu'il s'agit d'angiomes purs ou d'angiomes kystiques.

Dans le premier cas, c'est une tumeur molle, animée de

battements, réductible, indolente, survenue dans les premiers mois de la vie.

Dans le second cas, les symptômes sont moins nets. Le diagnostic pourra cependant être fait, en s'appuyant sur les caractères suivants : tumeur liquide, nettement fluctuante, mobile sur la peau et les parties profondes, conservation générale de la forme du sein, unilatéralité, existence aussi fréquente dans l'un et l'autre sexe. Les commémoratifs, donneront la notion extrêmement importante de l'origine congénitale, ou tout au moins précoce de la tumeur. Le diagnostic ne pourra d'ailleurs être établi que par l'opération et l'examen histologique.

Le traitement des angiomes cutanés ne présente rien de particulier à la région : il faut prendre garde de ne pas léser les canaux galactophores.

Dans l'angiome sous-cutané, on se bornera à l'excision de la tumeur, s'il est démontré que la glande est intacte.

Dans l'angiome glandulaire, il faudra pratiquer l'ablation de la glande dans son entier.

Anciennes et nouvelles méthodes d'exploration clinique. — Leçon publiée dans la *Gazette médicale du Centre*, 1903.

L'examen clinique du malade comporte avant tout l'utilisation des données fournies directement par les sens, que la nature a mis à notre service pour prendre connaissance du monde extérieur. Chacun d'eux apporte des notions primordiales et irréductibles.

C'est en se basant sur l'observation directe du malade, que

la médecine put se constituer. Cette méthode, dont Hippocrate recommande déjà l'emploi, fut la seule en usage jusqu'au commencement du siècle dernier. Elle ne resta pas sans résultats, ainsi qu'en témoignent tous les travaux que nous ont légués nos pères. Mais la méthode était imparfaite ; les moyens dont elle disposait étaient insuffisants, exposaient à des erreurs, ne fournissaient pas de résultats comparables. Tant qu'elle ne fut pas perfectionnée, la médecine ne put s'élever au-dessus de l'empirisme.

Au XIXe siècle, il appartenait de donner à la médecine une orientation vraiment scientifique. Les processus vitaux ne sont plus des actes mystérieux qui défient toute analyse. Ils n'obéissent pas à d'autres lois que celles qui gouvernent les autres phénomènes : ils suivent les mêmes règles. Dès lors, on s'appliqua à établir ces lois et à poser ces règles, et la médecine prit sa place parmi les autres sciences biologiques dont elle partagea les méthodes. Dès lors, le clinicien dut se proposer un double but : observer les symptômes morbides aussi exactement que possible, puis, toutes les fois que cela serait possible, les reproduire ensuite sous ses yeux de façon à en saisir d'une façon indiscutable le déterminisme étiologique. En un mot, à l'observation il dut joindre l'expérimentation.

Pour que l'observation fût exacte, il fallait, aux données souvent incertaines et toujours subjectives que nous fournissent les sens, substituer des notions précises et comparables. La physique vint en aide à la médecine, et lui apporta quantité d'instruments de contrôle qui remplissaient parfaitement ce but. Elle lui apporta encore des méthodes d'investigation qui reculèrent d'une façon prodigieuse les limites dans lesquelles nos sens pouvaient s'exercer.

L'analyse chimique des tumeurs, des sécrétions, des tissus de l'organisme, fournit au clinicien les renseignements les plus précieux, en lui montrant quelles variations dans la composition des différents éléments engendraient les processus morbides.

L'étude des modifications apportées par la maladie dans la constitution histologique des tissus est de la plus haute utilité en clinique, puisqu'elle place en quelque sorte la lésion sous les yeux de l'observateur. Lorsqu'elle est faite sur le vivant, cette étude constitue une biopsie. La biopsie trouve des applications fréquentes en clinique. L'examen histologique du sang, d'une pratique si courante actuellement, l'analyse des éléments cellulaires contenus dans différents liquides de l'organisme, d'un emploi si fréquent aujourd'hui, sous le nom de cytologie, ressortissent à cette méthode.

L'examen bactériologique devra compléter le précédent. Ce dernier montrait la lésion, le premier donnera la notion de la cause morbide, en décelant dans un grand nombre de cas la présence des agents animés.

Tels sont les différents procédés à l'aide desquels l'enquête clinique pourra se compléter. Mais le clinicien ne doit pas être un simple témoin ; il doit chercher à intervenir dans la production des phénomènes morbides. Il doit être expérimentateur. Le rôle de l'expérience en clinique est considérable. Soit que le médecin se propose de reproduire chez l'animal les désordres, qu'il a observés chez l'homme ; soit que, s'adressant à l'organisme humain lui-même, il étudie comment ce dernier se comporte en face des conditions nouvelles dans lesquelles il l'a placé. Le rein, le foie, l'estomac pourront ainsi être interrogés dans leurs différentes fonctions

et cette exploration fonctionnelle, qui a toute la rigueur d'une expérience, fournira les notions les plus importantes sur le diagnostic et le pronostic.

Les nouvelles méthodes d'exploration doivent donc occuper en clinique un rang considérable, puisque dans bien des cas elles pourront seules permettre d'affirmer un diagnostic qui avant leur emploi serait resté douteux. Mais elles doivent être considérées comme ne faisant que l'appoint des renseignements fournis par la clinique, et dans aucun cas elles ne peuvent remplacer celle-ci. Ces nouveaux procédés que l'on pourrait appeler pour la plupart des procédés de laboratoire n'apportent au médecin que des données partielles, elles indiquent bien quelle est l'agression subie par l'organisme : mais la façon dont celui-ci se comporte, les réactions suscitées par les causes morbides au niveau de tous les organes, le malade en un mot dans son infinie complexité, la clinique seule peut nous en donner la notion.

C'est dans cet esprit qu'il faut aborder l'étude des nouvelles méthodes d'exploration en clinique.

OBSERVATIONS

Pityriasis rubra-pilaire et lésions oculaires. — Malade présenté à la *Société de Dermatologie*, le 6 décembre 1900, par MM. du Castel et Kalt.

Dermatite pustuleuse généralisée avec arthropathies. — Malade présenté à la *Société de Dermatologie* le 5 juillet 1900, par M. du Castel.

TABLE DES MATIÈRES

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Haute-Marne).